Ein Beitrag zur Casuistik der Oesophagus-Perforation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Reinhard Schafft,
approb. Arzt aus Breitenau.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Beitrag zur Casuistik der Oesophagus-Perforation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Reinhard Schafft,
approb. Arzt aus Breitenau.

ACAD. LUDOVIC. MAX.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0059

Wenn auch Perforationen des Ösophagus infolge Durchbruchs einer verkästen bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüse relativ die am häufigsten beobachteten Fälle dieser Art sind, so ist doch die Betrachtung eines solchen Falles, in dem klinische Erscheinungen dieser Komplikation überhaupt gefehlt haben, immerhin von Interesse.

Man muss zunächst die Perforationen in der Wandung der Speiseröhre von den Rupturen derselben trennen. Unter einer Ruptur versteht man eine traumatische Kontinuitätstrennung, eine sogenannte Spontanzerreissung der Speiseröhre. Bei den Perforationen sind zwei Formen zu unterscheiden, nämlich die primär und die sekundär erfolgenden.

Zunächst können die zur Perforation führenden Krankheitsprozesse primär der Speiseröhre angehören und dann, da die Zerstörung in der Schleimhaut beginnt und von da successiv in die äusseren Schichten eingreift, zur Perforation von innen nach aussen führen. Die sekundären Perforationen entstehen durch Durchbruch benachbarter Krankheitsherde verschiedener Art nach innen. Dieser Zerfall anliegender Organe kann auf die Wandung der Speiseröhre direkt fortschreiten oder es wird durch Druckatrophie, durch Verschorfung dieselbe so gelockert, dass sie endlich einreisst. Nach der Zusammenstellung von Krauss in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie kommen die primären Perforationen zunächst durch verschluckte Fremdkörper vor. Diese sind vielleicht eine der häufigsten Ursachen schwerer perforierender Eiterungsprozesse an der Speiseröhre. Man hat

hier schon die verschiedenartigsten Körper gefunden, wie Fischgräten, Nadeln, kleine Knochenstückchen, Münzen, Knöpfe, Teile von künstlichen Gebissen etc. etc., sei es, dass sie durch Zufall oder mit der Nahrung aufgenommen, oder von Selbstmördern, Geisteskranken, Kindern absichtlich verschluckt wurden.

Auch bösartige Geschwülste der Speiseröhre können eine Perforation verursachen, und namentlich kommt hier das Carcinom in Betracht. Sitzt ein solches im unteren Abschnitt der Speiseröhre, so greift es gelegentlich auf die Trachea über und perforiert auch diese, liegt es noch weiter abwärts, dann kann es zum Durchbruch in die Bronchien, die Lungen, die Pleurahöhle, ja selbst in das Pericard und das Herz kommen.

Einige Autoren sind der Ansicht, dass eine Perforation des Ösophagus durch Durchbruch eines Ulcus e digestione, des Analogon des peptischen Ulcus ventriculi, entstehen könne.

Häufig entstehen die primären Perforationen nach Geschwürsbildung, hervorgerufen durch ätzende Chemikalien, wie Salzsäure, Schwefelsäure, Kali- und Natronlauge, nachdem diese Flüssigkeiten in selbstmörderischer Absicht oder aus Versehen getrunken wurden. Meistens erfolgt in diesen Fällen nach Einnahme konzentrierter Lösungen schnell der Exitus letalis, da sämtliche Schichten der Ösophaguswand chemisch zersetzt werden; oder aber es bleibt bei mehr oder minder tiefgreifenden Ätzungen, bei denen es durch den fortwährenden Reiz der eingeführten Speisen in Kürze zur Abstossung des Ätzschorfes kommt, wodurch dann ausgedehnte Geschwüre entstehen. Sind diese schon an und für sich tiefgreifend, so perforieren sie bei längerem Bestehen sehr leicht.

Sehr wichtig für das Entstehen primärer Perforationen ist das Vorkommen von Tractionsdivertikeln an der Speiseröhre, insofern deren Wandungen durch eingedrungene kleine Fremdkörper nicht selten ulcerös durchbrochen werden. Die meist sehr kleinen Perforationen werden oft wieder durch Ver-

narbung geschlossen, können aber andererseits natürlich auch zu grossen und gefährlichen Zerstörungen führen.

Mannigfach sind die den sekundären Perforationen zu Grunde liegenden Vorgänge. In der Pathologie von Ziemssen und Zenker heisst es: „Am häufigsten sind es wohl Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen, so Drüsenabscesse, Erweichung käsig degenerirter oder hochgradig anthrakotischer Lymphdrüsen. Ferner werden diese Perforationen hervorgerufen durch Eiterung des Mediastinums oder des retroösophagealen Bindegewebes am Halse. Selten sind es primäre Ulcerationen der Trachea, auch brandige Herde in der Lunge, die nach vorheriger Anlötung an den Ösophagus in denselben durchbrechen.“ In demselben Werk wird ein Fall erwähnt, in dem der Ösophagus von einer verjauchten Schildrüsencyste her perforiert war.

Endlich kann auch durch dauernden Druck von aussen die Wand des Ösophagus bis zum völligen Durchbruch usuriert werden. Diese Wirkung kommt den Strumen und ganz besonders den Aneurysmen der Aorta descendens thoracica zu, deren Durchbruch in die Speiseröhre nicht allzu selten beobachtet worden ist.

In der grossen Mehrzahl der Fälle findet man nur eine Perforation, zuweilen zwei, seltener noch mehr. Sind mehrere Perforationen entstanden, so liegen sie meist nahe beisammen, da ein und derselbe Krankheitsherd nur an mehreren Stellen durchgebrochen ist. Vorkommen können die Perforationen in allen Teilen des Ösophagus, sind aber nach Ziemssen und Zenker im intrathoracalen Teile der Speiseröhre häufiger als im Halsteile. „Eine Prädilektionsstelle ist — wegen der häufigen mittelbaren oder unmittelbaren Beteiligung der Bronchialdrüsen — die vordere Wand in der Gegend der Bifurkation der Trachea.“ Die Grösse der Perforationen ist schwankend, neben kleinen nur für eine Sonde durchgängigen

Defekten der Wand, kommt es bis zu solchen mit zwei, drei und mehr Centimeter Durchmesser. Ihre Form ist meist rundlich, selten schlitzförmig.

Ich lasse jetzt die Krankengeschichte und den Sektionsbericht unseres Falles folgen, der im hiesigen Dr. von Haunerschen Kinderspital behandelt wurde und im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut zur Sektion kam.

Krankengeschichte des „Graf Karl". Dr. von Haunersches Kinderspital Professor von Ranke.

Anamnese: Anamnestisch gibt der Vater des vierjährigen Patienten an, der Knabe sei nie so lebhaft wie andere Kinder gewesen. Das Laufen habe er im Alter von 1¼ Jahren gelernt. Seit sechs Wochen sei sein Sohn direkt krank, seit drei Wochen müsse er im Bett liegen. Schon vor vier Wochen hat der Vater bemerkt, dass der Leib seines Sohnes aufgetrieben sei, derselbe sei aber schon lange ziemlich gross gewesen. Patient steht, seit er im Bett liegt, in ärztlicher Behandlung. Tuberkulose soll in der Familie nicht vorgekommen sein.

Status praesens: 4. V. 1902. Schlecht genährter, blasser Knabe mit spröder, trockener, schuppender Haut. Auf den Lungen keine Dämpfung, bei der ganz schwachen Atmung kein Rasseln; zu tieferem Atmen ist der Knabe nicht zu bewegen. Herz ohne Besonderheit. Abdomen stark aufgetrieben — in Nabelhöhe 56 cm Umfang —, überall thympanitisch schallend. Die Spannung ist ziemlich beträchtlich. Resistenzen sind nicht durchzufühlen, keine Fluktuation. Kleine derbe Drüsentumoren allenthalben, nur die Achselhöhlen sind frei. Urin ohne Befund.

6. V.: Rechts hinten unten leichte Dämpfung und einzelne Rhonchis.

9. V.: Patient hat teils feste, teils dünne Stühle; die festen Stühle sind vollkommen weisslich, obwohl im Harn kein Gallenfarbstoff nachzuweisen ist.

16. V.: Eine Untersuchung per rectum ergibt nichts besonderes. „Patient erbricht 1—2 mal täglich."

19. V.: Gestern Stuhl, nicht mehr weisslich.

20. V.: Auf einen Einlauf hin entleerte Patient gestern wieder einen durchaus weisslichen Stuhl. Bis handbreit unter dem Rippenbogen fühlt man eine Resistenz, die aber nicht mit einem scharfen Rande aufhört; in der rechten Darmbeingrube ist ein Strang fühlbar.

26. V.: Bei einer in leichter Chloroformnarkose vorgenommenen Untersuchung findet man, dass die in der rechten Abdominalseite gefühlte Resistenz nicht der Leber angehört. Den Leberrand kann man zwei Finger breit unter dem Rippenbogen fühlen. Vom Nabel aus gehen mehrere dicke Stränge ab, einer in vertikaler Richtung nach unten, einer in horizontaler Richtung nach rechts, einer nach links zur Spina anterior superior. In der rechten Seite ist ausserdem noch ein Strang fühlbar, etwa zwei Finger über der Spina anterior superior, in der Richtung einer Verbindungslinie zwischen derselben und der Symphyse.

2. VI.: Auf der Lunge überall, besonders deutlich auf der linken Spitze, kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Das Allgemeinbefinden ist sehr stark beeinträchtigt. Der Knabe schläft sehr viel und ist völlig teilnahmlos. Der Appetit ist sehr wechselnd, bald isst er sehr viel, bald wieder einige Tage so gut wie nichts. Im allgemeinen trinkt er aber sehr viel Milch, 1 1/2 l täglich. Die Abmagerung ist sehr bedeutend, das Fettpolster völlig geschwunden. Die Haut ist ganz trocken, rauh und mit zahlreichen Epidermisschuppen bedeckt.

An der Innenseite der Oberschenkel hängt die Haut in

weiten Falten schlaff herab. Stuhl täglich, zuweilen zwei-, dreimal von völlig weisslicher Farbe.

10. VI.: Patient wird täglich hinfälliger, er magert sichtlich ab, obwohl er, absolut genommen, wenig an Körpergewicht verloren hat (1,100 kg), seitdem er in der Anstalt ist. Seit heute sieht man an dem rechten Schlüsselbein und am Nabel blaurote Ecchymosen. Über den Lungen, die innerhalb normaler Grenzen liegen, hört man bei der schwachen Atmung nur leises Vesikuläratmen, keine Nebengeräusche. Rechts hinten unten und aussen eine schwache Dämpfung. Die seitlichen Partien des Abdomens schallen rechts gedämpft tympanitisch und hellen sich bei Lagewechsel etwas auf. Die leise Perkussion auf dem Abdomen ist etwas empfindlich.

16. VI.: Auf der Lunge kein besonderer Befund. Rechts hinten aussen Dämpfung. Auskultatorisch auch nichts besonderes. Herztöne rein.

17. VI.: Die Ecchymosen am Abdomen sind zahlreicher geworden, besonders stark ausgeprägt sind sie an dem rechten Oberschenkel. Der Knabe ist ungeheuer hinfällig und jammert sehr viel.

19. VI.: Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

Sektionsbericht*) über den Fall: Graf Karl, Taglöhnerssohn. Alter: Vier Jahre zwei Monate.

Befund: Sehr kleine und abgemagerte kindliche Leiche von sehr stark reduziertem Ernährungszustand. Hautdecken sehr trocken. Abdomen stark aufgetrieben. Die unteren Extremitäten sind stark ödematös geschwellt. An der Haut des Oberschenkels punktförmige Blutaustritte, ebenso ein pfennigstückgrosser unter der linken Clavicula. Haut über dem Abdomen grünlich verfärbt, Fettgewebe völlig geschwunden. Der Darm

*) Sektions-Journal Nr. 500. 1902.

ist ausgedehnt mit der Haut verwachsen. Bei Durchtrennung der Verwachsungen reisst der Darm vielfach ein. Das grosse Netz und die Darmserosa ist durchsetzt von zahlreichen, stecknadelkopfgrossen, teils konfluierenden weisslichen, teils derben Herden, die an den konfluierenden Stellen ausgedehnte Verkäsung zeigen. Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen vorliegend und mit dem Zwerchfell vollständig verwachsen. Zwerchfellstand rechts oberer Rand der fünften Rippe, links unterer Rand der vierten Rippe. Beide Lungen erreichen die Mittellinie; die Pleurahöhlen sind leer. Die Lungen sind frei von Verwachsungen, die suprapleuralen Drüsen sind geschwellt, derb. Herz durch die Lungen verdeckt, im Herzbeutel einige Tropfen gelblich seröse Flüssigkeit.

Respirationssystem: Trachea und Larynx ohne Besonderheiten. Während auf dem Durchschnitt die rechte untere Lunge und Pleura ausser einigen subpleuralen Blutungen ohne Befund ist, findet man am Oberlappen ausser sehr starker Anämie des Organs vereinzelte bis hanfkorngrosse bronchopneumonische Herde. Im Unterlappen besonders peribronchial gelagert bis kirschkerngrosse grünlichgelbe Einlagerungen, die von einer $^1/_2$ mm dicken Membran umschlossen werden. Ihre Konsistenz stellenweise derb, meist jedoch erweicht.

Eine Drüse hat den Hauptbronchus des Unterlappens arrodiert und seine Schleimhaut geschwürig zerstört. Nahe dem freien vorderen Rande des Unterlappens findet sich eine mandelgrosse Erweichungsstelle, die von einer grauen Abscessmembran umkleidet ist. Während Ober- und Mittellappen gut lufthaltig sind, ist der Unterlappen sehr stark ödematös durchtränkt. Der Luftgehalt ist hier fast völlig aufgehoben. Die linke Lunge zeigt nur an einzelnen Stellen bis hirsekorngrosse bronchopneumonische Herde, in allen Teilen ohne Verkäsung. Im Unterlappen ausgedehnte, luftleere pneumonische Partien mit starker Durchtränkung des Gewebes.

An der linken Pleura, unter derselben, punktförmige bis erbsengrosse Konglomerate von teilweise verkästen Tuberkeln.

Cirkulationssystem: Herz entsprechend gross, am linken Rand eine ausgedehnte subpericardiale Blutung. Epicard überall glatt, glänzend. Der rechte Vorhof von geringer Ausdehnung. Endocard verdickt. Muskulatur am rechten Ventrikel blass. Im linken Ventrikel Endocard verdickt. Am freien Rand der Mitralklappe kaum sichtbare, oberflächliche, leicht gerötete verrucöse Auflagerungen. Muskulatur des linken Ventrikels ziemlich gut. Aortenklappen ohne Befund.

Digestionsapparat: „Beim Eröffnen des Ösophagus wird konstatiert, dass die ganze Speiseröhre mit einem gelblichen, weissen Speisebrei gefüllt ist. Nach Wegnahme desselben findet man 4 cm oberhalb der Cardia $^1/_2$ cm unter der Bifurkation der Trachea einen ungefähr pfennigstückgrossen Defekt der Ösophaguswand, der sämtliche Schichten durchsetzt und bei der Sondierung in eine im Lungenhilus liegende kirschkerngrosse Höhle führt, herrührend von einer, dem linken Hauptbronchus angelagerten erweichten Drüse. In der Umgebung des Geschwürs, dessen Ränder fest umgrenzt sind, finden sich noch mehrere kleine Substanzverluste. Die übrigen Teile des Ösophagus sind sehr blass, zeigen aber keine Besonderheiten.

Der Magen ist ziemlich ausgedehnt, mit gelblichem Speisebrei gefüllt. Die Schleimhaut ist mit glasigem Schleim überzogen, dünn, sonst ohne Befund. Bei Eröffnung des Darms findet man an verschiedenen Stellen ausgedehnte unter der Mukosa gelegene bis erbsengrosse, gelbliche Einlagerungen, die an einzelnen Stellen die Mukosa durchbrochen und zu kleinen Substanzverlusten geführt haben. Diese Veränderungen zeigen sich besonders im Dünndarm, während das Colon transversum der Serosa näher gelegene gelbliche Herde aufweist.

Leber: Die Leber ist mit dem Zwerchfell ausgedehnt verwachsen. Zwischen den Verwachsungen sind ausgedehnte tuberkulöse Einlagerungen. Die Farbe der Leber ist intensiv gelb; Blutgehalt gering.

Milz: Die Milz ist sehr schwer löslich, ausgedehnt mit dem Zwerchfell verwachsen. Sie ist nicht vergrössert. Die Kapsel ist verdickt. Farbe braunrot. Trabekel gut sichtbar. Spärliche, bis hirsekorngrosse, tuberkulöse Herde.

Urogenitalsystem: Die Blasenserosa ist von trüben Auflagerungen durchsetzt. Schleimhaut ohne Besonderheit. Linke und rechte Nebenniere nicht vergrössert und ohne Einlagerungen. Beide Nieren von gleicher Grösse. Fettkapsel gering entwickelt; die fibröse Kapsel leicht abziehbar. Rinde und Mark verbreitert. Zeichnung deutlich.

Nervensystem: Dura mater am Schädeldach ziemlich stark verwachsen. Sinus longitudinalis als derber, bleistiftdicker Strang prominierend. Die vom Sinus ausgehenden Venen sind thrombosiert; der Sinus ist durch einen derben Thrombus ausgefüllt. Die Thrombosierung setzt sich auch auf den Sinus transversus fort und geht schliesslich auf die Vena jugularis über. Die Venen der Pia an der Konvexität ebenfalls thrombosiert. Hirnsubstanz anämisch, ödematös. Gross- und Kleinhirn ohne Einlagerungen.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Tuberkulose der peritonealen Lymphdrüsen mit Übergang auf die Lungen, besonders rechts und Cavernenbildung.

Nebenbefunde: **Perforation im unteren Teile des Ösophagus;** sekundäre, tuberkulöse Peritonitis mit Durchsetzung der Darmwand und oberflächlichen Ulcerationen im Dünndarm. Tuberkulose der Costalpleura und der Milz. Parenchymatöse Nephritis; marantische Sinusthrombose mit Übergreifen auf die

Venen der Pia und den Sinus transversus. Extreme Abmagerung und Anämie.

In unserem Fall ist zunächst die Frage zu stellen, ist die Perforation der Speiseröhre eine primäre, von innen nach aussen erfolgende, oder eine sekundäre. Die Art der Perforation lässt sich hier mit absoluter Sicherheit feststellen. Der Durchbruch eines Tractionsdivertikels ist nach dem anatomischen Befund ausgeschlossen. In unserem Fall waren bei dem an Tuberkulose schwer allgemein erkrankten Knaben natürlich auch die bronchialen Lymphdrüsen, die bei der Tuberkulose der Kinder überhaupt in charakteristischer Weise erkranken, stark in Mitleidenschaft gezogen. Die an der Bifurkation der Trachea gelegene Drüse erkrankte zunächst tuberkulös, verkäste dann nach einiger Zeit und arrodierte allmählich die Wandung der Speiseröhre, so dass schliesslich der grosse Defekt entstand, der nach rechts und hinten in die verkäste Höhle führte. Wie lange diese Perforation des Ösophagus bestanden hat, lässt sich nur ungefähr bestimmen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit haben wir es mit einem nur wenige Tage alten Prozess zu thun. Der Knabe starb infolge der tuberkulösen Erkrankungen der anderen Organe in einem die höchste Stufe erreichenden Erschöpfungszustand, so dass es in unserem Fall nicht mehr zu den schweren Komplikationen der Ösophagusperforation gekommen ist. Hätte das Leben des Kindes noch länger gedauert, so wäre sicher eine schwere, phlegmonöse Entzündung und wahrscheinlich ein Durchbruch in den linken Bronchus erfolgt, und damit ein Ereignis bedenklichster Art herbeigeführt worden. Das Auftreten einer so grossen Perforation ohne klinische Erscheinungen beweist eben, dass sie nur einige Tage vor dem Exitus letalis erfolgt sein kann und dass keine Kommunikation mit den benachbarten Luftwegen bestanden hat. In der Krankengeschichte unseres Falles wird nun am 15. Mai notiert, dass

der Knabe erbricht, aber dieses Erbrechen auf die Perforation zurückzuführen, lässt sich in keiner Weise rechtfertigen. Wie schwer die Komplikationen der Ösophagusperforation gewöhnlich sind, ergibt sich aus den Werken folgender Autoren: In der Pathologie von Ziemssen und Zenker heisst es: „Wir sahen kürzlich schnell nach einander zwei Fälle von umfänglicher, sekundärer Perforation des Ösophagus durch Erweichung käsiger Bronchialdrüsen. In dem einen Falle fand sich daneben eine, jedenfalls durch die Perforation angeregte, über die ganze Länge des Rohrs sich erstreckende, hochgradige phlegmonöse Ösophagitis. In dem anderen Fall war die Schleimhaut rings um die zweimarkstückgrosse Perforationsöffnung bis auf 3 cm Entfernung dicht übersät mit kleinen, runden, nur bis zur Submukosa dringenden Geschwürchen.“

Minderlein sagt in seiner Arbeit: „Der Ausgang der infolge Durchbruchs erweichter Bronchialdrüsen zu stande gekommenen Perforationen des oberen Verdauungstraktus und der Luftwege ist stets ein letaler wegen der alsbald eintretenden Lungengangrän. Aber auch bei Perforationen der Speiseröhre allein ist die Prognose eine infauste, wenn es auch Fälle gibt, in denen eine erweichte Bronchialdrüse ihren Inhalt durch die Spitze eines Traktionsdivertikels entleert, und die Durchbruchsöffnung sich wieder schliesst, bevor es zu den schwereren Folgeerscheinungen kam.“ In Nothnagels Lehrbuch sagt Krauss: „Jede solche Eröffnung des Ösophagus ist, selbst wenn durch vorausgegangene Entzündung eine Verlötung der Speiseröhre mit der Nachbarschaft hergestellt ist, immer ein Ereignis bedenklichster Art. Denn durch die Öffnung gelangen immer wieder Ingesta in den Raum, mit welchem nunmehr der Ösophagus in Verbindung steht — Mediastinum, Pleura, Pericard, Lunge, Trachea, linker Hauptbronchus — und schwere, gewöhnlich nekrotisierende Entzündungen bleiben selten aus.

Es mögen hier einige Fälle Erwähnung finden, die manche Ähnlichkeiten mit dem unseren haben, meist aber noch durch schwerere Komplikationen ausgezeichnet sind. Unter den drei von „Zenker“ beobachteten Fällen handelt es sich im ersten um die seltene Erscheinung einer tuberkulösen Striktur der Speiseröhre. Das zweite Präparat stammte von einem an Lungen-, Kehlkopf- und Darmtuberkulose verstorbenen Phthisiker und führt uns das Bild einer fortgeleiteten Tuberkulose des Ösophagus vor Augen. In der Höhe der trachealen Bifurkation fand sich in der Speiseröhre eine markstückgrosse Prominenz, von derber, glatter Schleimhaut überzogen, deren Zentrum ein bohnengrosser, gelblich verfärbter Substanzverlust einnahm. Auf senkrechten Schnitten ergab sich, dass im Bereiche dieser durch stärkere Gefässinjektion ausgezeichneten Stelle, der sich von aussen her ein grosses Convolut verkäster Drüsen anlagerte, die gesamte äussere Wandschicht in eine gleichmässige, käsige Masse verwandelt war. In ihrer Umgebung setzte sich die Tuberkulose noch auf weite Strecken hin durch die Submukosa fort. Bei längerer Lebensdauer hätte die Perforation sicher die Grösse des ganzen Geschwüres erreicht. In dem dritten Falle schildert Zenker bei einer von Tuberkulose völlig durchseuchten 46 jährigen Frau die Entwicklung der Speiseröhrentuberkulose im Anschluss an den Durchbruch verkäster Lymphdrüsenpakete. In diesem Falle bildeten die Submukosa und Muscularis des Ösophagus noch in weiter Entfernung von der Perforationsstelle den Sitz eines von riesenzellenhaltigen Knötchen und Käseherden durchsprengelten Granulationsgewebes, ohne dass sich eine üppigere Aussaat von Tuberkelbazillen konstatieren liess. In dem Sektionsbericht unseres Falles werden in der Nähe der Perforation kleine Substanzverluste erwähnt, die höchstwahrscheinlich den Anfang tuberkulöser Geschwüre bilden.

v. Ziemssen hat einen Fall von Perforation der Speise-

röhre der Trachea und beider Bronchien, die durch Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen entstanden war, beobachtet. Bei der Sektion fand sich die Öffnung der Speiseröhre 5,5 cm unter dem Rand des Ringknorpels nach vorn und links. Unterhalb der Stelle, wo der Bronchus für den rechten Oberlappen abgeht, fand sich eine Perforation mit scharfen Rändern, die in eine vom Lungengewebe umschlossene, dem rechten Bronchus anliegende Höhle führte. Dieser Fall ist dem unseren sehr ähnlich, es findet sich bei ihm noch eine Perforation des linken Bronchus nahe der Bifurkation von Nadelkopfgrösse. In unserem Falle hat eine verkäste Drüse den Hauptbronchus des rechten Unterlappens arrodiert.

Minderlein erwähnt in seiner Arbeit einen Fall von Graham Tiecs, der bei einem 48 jährigen Manne vorkam, bei dem eine in der Höhe der Bifurkation gelegene, hühnereigrosse Bronchialdrüse mit fötidem Inhalt in den Ösophagus und in die beiden Bronchien durchgebrochen war.

Körner beschreibt in seiner Arbeit über Dysphagie bei Erkrankungen von Bronchialdrüsen einen Fall, wo sich in der Mitte einer durch periösophagitischer Narbengewebe bewirkten breiten Ösophagusstriktur eine ulcerierte Stelle fand, in die ein von verkästen Bronchialdrüsen kommender Fistelgang mündete. Eine neue grosse Abscesshöhle lag der Wand der Speiseröhre an und kommunizierte mit dem rechten Hauptbronchus. In derselben Arbeit findet sich ferner der Sektionsbericht eines Mannes, der in der Strassburger Klinik behandelt wurde. Es handelte sich hier um eine Gangrän im Hilusteil des rechten Unterlappens mit sekundärer, jauchiger Pleuritis und eine Kommunikation des gangränösen Herdes mit dem Ösophagus durch Vermittlung verkäster Bronchialdrüsen.

Der schon erwähnte Minderlein beschreibt in seiner Dissertation auch einen, dem unseren ähnlichen Fall. Gerade wie hier, war auch dort nicht das Interessante die Tuberkulose

in den Lungen und im Körper, sondern die sekundär durch erweichte Lymphdrüsen erfolgte Perforation des Ösophagus, freilich kompliziert durch Kommunikation mit einer tuberkulösen Caverne in der Spitze des rechten Unterlappens und mit dem rechten Hauptbronchus. Auch hier liegen die verkästen Lymphdrüsen in der Nähe der Bifurkation der Trachea und beweisen, dass die Perforation der Speiseröhre und des rechten Bronchus nach primärer Erkrankung der Drüsen durch Übergreifen per contignitatem auf diese Organe erfolgt ist. In diesem Falle, wo es zu einer solchen ausgedehnten Kommunikation mit den Luftwegen kam, mussten selbstverständlich auch klinische Symptome den Vorgang erkennen lassen, wie namentlich das Aushusten genossener Speisen. Der Ausgang war auch hier bald ein letaler wegen der folgenden Gangrän.

Die sonst noch in der Litteratur angeführten Fälle bieten noch manche Analogien für den unseren.

In Nothnagels Pathologie wird ein Fall von Beck beschrieben, der viel Interessantes bietet. Die Obduktion eines 45jährigen Mannes mit den klinischen Symptomen eines pleuritischen Exudats, wozu später noch Pyopneumothorax und Basalmeningitis kam, ergab als Leichendiagnose: Tuberkulöse Meningitis, einen Solitärtuberkel des Kleinhirns, Pyopneumothorax, frische und alte Tuberkulose beider Lungen mit Cavernenbildung, tuberkulöse Pleuritis, Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, tuberkulöse Geschwüre des Larynx und der Trachea etc. „Der Ösophagus zeigte in der Höhe der Bifurcatio Tracheae ein Traktionsdivertikel. An der vorderen Wand des Ösophagus, an der Grenze zwischen oberen und mittlerem Drittel, sass ein 3 : 1 cm grosses Geschwür mit ulcerierten, stellenweise unterminierten gezackten Rändern und mit käsig bröckeligem Grunde. Entsprechend der Lage des Geschwürs lag zwischen Ösophagus und Trachea ein 4 : 2 cm

grosses Paket von in den peripheren Partien trocken verkästen, zentral erweichten Lymphknoten, welches genau der Gestalt des Ulcus entsprach; auch hier wäre nach längerer Dauer sicher eine grosse Perforation entstanden.

Weichselbaum hat einen Fall gesehen, bei dem bei einem 36jährigen Weibe die Obduktion neben Tuberkulose der Schilddrüse, der Mediastinal- und Supraclavikulardrüsen, des Kehlkopfs, der Lungen, sich in der Trachea eine, im Ösophagus dagegen acht bis hirsekorngrosse Perforationsöffnungen fanden, die mit den zwischen den beiden Röhren liegenden erweichten Lymphdrüsen kommunizierten.

Orth führt in seinem Lehrbuch drei Fälle an, in denen tuberkulöse Geschwüre im Ösophagus nach Perforation verkäster Lymphdrüsen entstanden.

O. Leichtenstern sah einen interessanten Fall bei einem 37jährigen Steinhauer, wo sich in der vorderen Wand der Speiseröhre zwei trichterformige Traktionsdivertikel fanden, von denen das obere, unterhalb der Apertura thoracis superior gelegene, perforiert war und durch einen 1 1/2 cm langen Kanal von der Dicke eines gewöhnlichen Katheters mit einer im linken Oberlappen gelegenen gänseeigrossen bronchiektatischen Caverne kommunizierte.

Auch Haas beschreibt in seiner Dissertation ein in die Luftwege durchgebrochenes Traktionsdivertikel mit schweren Folgeerscheinungen.

Alle diese Fälle haben ähnliche ätiologische Momente ergeben wie der unserige, meist sind sie freilich kompliziert durch Perforation in die benachbarten Luftwege. Auch aus dieser Arbeit ist ersichtlich, dass die meisten sekundären Perforationen der Speiseröhre durch Durchbruch verkäster Lymphdrüsen entstehen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. O. Bollinger, für die Überlassung des Präparats und für die gütige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit, ferner Herrn Professor Dr. Ritter v. Ranke für die Überlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Litteratur.

Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Professor Dr. Nothnagel. XVI. Band: Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre von Professor Krauss.

v. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Ösophaguskrankheiten.

Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

Ziegler: Pathologische Anatomie.

Virchows Archiv für pathologische Anatomie. Band 86.

Konrad Zenker: Beitrag zur Ätiologie und Kasuistik der Tuberkulose der Speiseröhre. Deutsches Archiv für klin. Med. 1895.

O. Leichtenstern: Beiträge zur Pathologie des Ösophagus. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. Nr. 15.

Körner: Über Dysphagie bei Erkrankungen von Bronchialdrüsen etc. Deutsches Arch. für klin. Med. 1885. Band XXVII.

Minderlein: Beitrag zur Kasuistik der Ösophagusperforation. Inaugural-Dissertation. München 1901.

Hans Haas: Über einen merkwürdigen Fall von Geschwürsbildungen am Ösophagus. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1897.

Anton Knöpfler: Zur Kasuistik des Ösophagus-Carcinoms mit Perforation in die Aorta. Inaugural-Dissertation. München 1900.

Lebenslauf.

Ich, Reinhard Schafft, wurde am 19. Juli 1878 als Sohn des damaligen Garnisonspfarrers Bernhard Schafft in Kassel geboren. Im September 1897 bestand ich am dortigen Kgl. Wilhelmsgymnasium das Abiturientenexamen. Hierauf studierte ich vier Semester in Göttingen Medizin und bestand dort im Juli 1899 die ärztliche Vorprüfung. Von Oktober 1899 an studierte ich hier in München, wo ich im Sommersemester 1902 die ärztliche Approbationsprüfung bestand.